



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**PAPEL DO TABACO E DA HIGIENE ORAL SOBRE A SAÚDE DAS
REABILITAÇÕES IMPLANTO-SUPORTADAS**

Trabalho submetido por

BERTA MARIA LÓPEZ LÓPEZ

para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Outubro de 2019



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

PAPEL DO TABACO E DA HIGIENE ORAL SOBRE A SAÚDE DAS REABILITAÇÕES IMPLANTO-SUPORTADAS

Trabalho submetido por

BERTA MARIA LÓPEZ LÓPEZ

para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por

Prof. Doutor Sérgio Félix

e coorientado por

Mestre Leonardo Martins

Outubro de 2019

Agradecimentos

Quero agradecer em primeiro lugar ao meu orientador, Prof. Doutor Sérgio Félix, por ter aceitado orientar este trabalho. E em segundo lugar ao meu co-orientador, Professor Leonardo Martins, pela ajuda inestimável na realização desta monografia e pela sua disponibilidade. De igual modo deixo uma nota de agradecimento a todos os professores que fizeram parte deste percurso de cinco anos e a todo o Instituto Universitario Egas Moniz, o qual foi como uma segunda casa. À Direção Clínica, pela oportunidade de aprendizagem e pelos valores transmitidos, o meu muito obrigado.

Também quero agradecer ao meu namorado, por acreditar em mim nestes 5 anos formando parte do meu sucesso e pela disponibilidade durante vários meses para resolver as dúvidas com o português.

E por último, quero agradecer a minha família todo o apoio, confiança e esforço ao longo da minha vida. OBRIGADO.

Resumo

Hoje em dia a Implantologia é considerada a melhor opção de tratamento reabilitador em Medicina Dentária. Antes destes, as reabilitações eram realizadas através de próteses do tipo removíveis ou fixas, suportada por dentes e mucosas. Método mais conservador, sem que haja recurso ao suporte mucoso ou dentário, sem a necessidade de realizar qualquer desgaste dos dentes adjacentes, quando comparado por exemplo com outros tipos de reabilitação fixa.

Em 1952, Per-Ingvar Bränemark descobre a osteointegração após a tentativa de tirar uma peça de titânio colocada numa tíbia. A osteointegração do implante é um processo onde se estabelece uma conexão sólida e funcional entre o osso vital e a superfície do implante o qual para além de outros factores fica submetido a uma carga oclusal.

Mas esta terapia necessita de respeitar alguns procedimentos antes da sua colocação, tais como uma boa história clínica e anamnese do doente, onde se avaliarão os factores de risco, a realização de exames complementares de diagnóstico (ortopantomografia, TAC, radiografias periapicais), de forma a avaliar as condições anatómicas e estruturais para se proceder à colocação de implantes. Um dos factores que pode comprometer o sucesso dos implantes é uma periodontite não controlada.

O tabaco é um produto proveniente da secagem de folhas de plantas do género *Nicotiana tabaco*. O fumo do tabaco apresenta na sua constituição cerca de 4000 substâncias capazes de prejudicar os tecidos humanos. E segundo muitos autores a exposição do tecido peri-implantar aos constituintes do tabaco pode contribuir para o insucesso da reabilitação de implantes em fumadores.

Os implantes com uma superfície rugosa podem favorecer o prognóstico das reabilitações implantossuportadas em pacientes fumadores. Contudo, são essenciais mais estudos para determinar qual o tratamento de superfície e quais as dimensões mais adequadas para os implantes colocados neste tipo de pacientes.

Concluimos que pacientes fumadores têm um maior risco de insucesso na colocação de implantes. Já que o sucesso dos implantes depende da osteointegração e os elementos nocivos do tabaco afetam o processo normal da osteointegração,

Palavras-chave: Implantologia; Factores de risco; Tabagismo; Tabaco; Insucesso.

Abstract

Implantology is currently considered the best rehabilitative treatment in dentistry. Before implants , rehabilitations were performed using removable or fixed prostheses , tooth supported or complete dentures .

Being the most conservative way of restoring missing teeth, without any adjacent teeth wear, when compared to other types of fixed rehabilitation.

In 1952, Per-Ingvar Brånemark discovers osteointegration after attempting to remove a titanium piece placed on a tibia , process that exist a functional and solid connection between vital bone and the implant surface , among other factors implants had occlusal forces .

This kind of treatment needs to have some requirements that need to be clarify before implant placement : Clinical history and anamnesis of the patient, Risk factor assessment, Complementary diagnostic exams (orthopantomography, CT scan, periapical radiographs): evaluation of available bone thickness and height for implants; determination of the distance of the nobles structures that should be avoided and not injured during the surgery, among others

Tobacco is a product derived from dry leaves of plants from the genus *Nicotiana* tobacco. Tobacco smoke has in its constitution about 4000 substances capable of damaging human tissues.

Exposure of peri-implant tissue to tobacco constituents can contributed to the failure of implant supported rehabilitation in smokers.

Rough surface implants can achieve a better outcome in implants supported rehabilitation in smoker patients. More studies are need in order to choose the best implant surface and the best implant design for smokers patients

Keywords: Implantology; Risk factors; Smoking; Tobacco; Failing .

ÍNDICE

ÍNDICE DE SIGLAS	7
ÍNDICE DE FIGURAS	9
ÍNDICE DE TABELAS	11
I. INTRODUÇÃO.....	13
1.1. HISTÓRIA DA IMPLANTOLOGIA	13
1.2. PROCESSO DE OSTEOINTEGRAÇÃO.....	13
1.2.1. Fatores que influenciam a osteointegração	15
1.2.2. Resposta óssea.....	16
1.3. OSSO ALVEOLAR	17
1.3.1. Constituição.....	17
1.3.2. Tipos de osso.....	18
1.3.3. Dinâmica	19
1.4. SOBREVIVENCIA VS SUCESSO IMPLANTAR.....	20
1.4.1. Critérios de sucesso dos implantes.....	20
1.4.2. Critérios de insucesso dos implantes.....	21
1.5. FATORES DE RISCO EM IMPLANTOLOGIA	22
II. DESENVOLVIMENTO	23
2.1. TABACO	23
2.1.1. Influência do fumo do tabaco nos tecidos perimplantares	24
2.2. FORMAÇÃO DO BIOFILME EM DENTES E IMPLANTES	24
2.3. SUPERFÍCIE DOS IMPLANTES	26
2.4. CLASSIFICAÇÃO DOS PILARES PROTÉTICOS:	27
2.5. EFEITOS DO TABACO AO NÍVEL DA CAVIDADE ORAL	30
2.5.1. Cicatrização dos tecidos moles	30
2.5.2. Periodonto	32
2.5.3. Osteointegração dos implantes dentários	33
2.5.4. Tecido ósseo peri-implantar	35

2.5.5. Tecidos moles peri-implantes.....	36
2.5.6. Sucesso dos implantes consoante vários fatores	37
2.6. PREVENÇÃO (BENEFÍCIOS DA CESSAÇÃO TABÁGICA)	37
2.7. EM RESUMO O QUE SE PODE ENCONTRAR NA BIBLIOGRAFIA.....	38
2.8. DOENÇA PERIIMPLANTAR	41
2.9. HIGIENIZAÇÃO DOS IMPLANTES E PROTESE IMPLANTOSUORTADAS	42
2.10. METODOS DE HIGIENIZAÇÃO POS-CIRURGICO	42
2.10.1. Manutenção durante a osteointegração.....	43
2.10.2. Manutenção após a carga dos implantes	43
2.10.3. Revelador de placa.....	45
2.10.4. Escovas dentárias	46
2.10.5. Escovilhão interproximal	47
2.10.6. Fio dentário	47
2.10.7. Irrigadores	48
2.10.8. Estimuladores	48
3. CONCLUSÕES.....	49
4. BIBLIOGRAFIA	51

ÍNDICE DE SIGLAS

Zr – Zircónia

Ti – Titânio

BMP – Proteína Óssea Morfogénica

PG – Prostaglandina

RANKL – Receptor Activator of Nuclear Factor Kappa-B Ligand

OPG – Osteoprotegerina

TPS – Titantium Plasma Spray

CM – Cone Morse

ITI – International Team for Implantology

Cr – Crómio

Co – Cobalto

Au – Ouro

Ni – Níquel

BIC – Bone Implant Contact

µg – Micrograma

RMT – Teste do Torque Inverso

BD-i – Bone Density Implant

RFA – Análise da Frequência de Ressonância

CPC – Cloruro de Cetilpiridínio

IgG2 – Imunoglobulina G 2

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 – Densidade Óssea. (adaptado de Lindhe et Lang, (2015).....	18
Figura 2 - Ciclo da regeneração óssea (adaptado de Lindhe et Lang, (2015).	20
Figura 3 - Periodontite versus periimplantite. (Imagen de Astra Tech ®).	44
Figura 4 – : Exploração dos tecidos moles ao redor de prótese implantosuportada; Adaptado de Buitrago (2001)	46

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – Características do óxido de Zircónia e óxido de Alumina; Adaptado de Zembic et al. (2009).....	29
---	----

I. INTRODUÇÃO

1.1. História da implantologia

No passado recente a implantologia oral passou de um tratamento experimental a um tratamento previsível e é utilizado diariamente por Médicos Dentistas na reabilitação de espaços edêntulos. Isto deveu-se à confirmação da capacidade dos implantes de titânio conseguirem integrar-se diretamente ao osso alveolar (Buser, Sennerby, De Bruyn, 2017).

O objetivo da implantologia em pacientes parcialmente ou totalmente desdentados é o reabilitar através da inserção e manuseamento de estruturas orais autógenas ou aloplásticas, e alcançar a saúde oral, a função, a estética e a fala (Misch, 2017).

1.2. Processo de osteointegração

O Professor sueco Per Ingvar Brånemark foi quem criou e desenvolveu esta Técnica, nos anos sessenta realizou os primeiros estudos pré-clínicos, definindo o processo de osteointegração que é aceite hoje em dia (Buser et al., 2017).

A osteointegração define-se como o processo no qual se produz uma sólida união entre o osso vivo e a superfície de um implante submetido a uma carga oclusal (Brånemark P. I. et al, 1969). Atualmente, um implante é considerado osteointegrado quando não existe nenhum tipo de mobilidade relativa progressiva entre o implante e o osso onde se encontra em contacto direto. Através de estudos histológicos conseguiu-se observar que a falta local e sistémica de resposta biológica do tecido à superfície do implante pode ser um indicativo de contacto direto com o osso. Posto isto, o que se pensava que ser uma resposta biológica vantajosa, na verdade é a falta de resposta por parte dos tecidos circundantes (Mavrogenis et al., 2009).

Parithimarkalaignan et al, (2013), dizem que é um processo biológico e compreende três fases (incorporação por formação de tecido ósseo, adaptação de massa óssea à carga através da deposição de osso lamelar paralelamente e a adaptação da estrutura óssea à carga, sendo esta última fase a de regeneração óssea em torno do implante). No processo de osteointegração, como ocorre na regeneração óssea para defeitos por fratura, a cicatrização óssea é ativada por qualquer lesão da matriz óssea pré-existente. Quando exposta ao fluido extra-celular, proteínas não colagénicas e fatores de crescimento são libertados e ativam a regeneração óssea.

Foi realizado um estudo histológico e histomorfométrico em maxilas de porcos pelo Dr. Gahlert em 2009. Nesse estudo foi avaliada a osteointegração em materiais de titânio (Ti) e da zircónia (Zr), assim em animais que foram submetidos a certas condições de ambiente experimental, foram colocados implantes tanto de Ti como de Zr. Estes animais foram avaliados às 4, 8 e 12 semanas, chegando-se à conclusão de que não existiram diferenças relevantes entre os dois tipos de implantes utilizados. Contudo, devido ao número limitado da amostra, os materiais estudados não demonstraram entre si diferenças estatisticamente significativas, tanto do ponto de vista histológico e histomorfométrico.

Pensa-se que os implantes de Zr têm uma característica primária, iniciando e mantendo a osteointegração, já que é um material que não tem efeitos tóxicos para os tecidos ósseos e que pode promover uma ligação física do osso ao implante e que este pode crescer à superfície do implante (Ahmad, A., et al, 2012). Hempel et al. (2009), ao comparar os implantes de Zr com os de Ti, afirmaram que o Zr pode promover uma forte adesão, proliferação e diferenciação significativa semelhante à dos osteoblastos. Também observaram que a topografia da superfície do Zr tinha menos efeitos contraproducentes para a biologia dos osteoblastos.

Para o sucesso de uma boa osteointegração, é necessário que se dê a aposição óssea a qual toma lugar em diferentes tipos de superfície e depende da rugosidade desta. Segundo Apratin, et al. (2015) existem estudos que demonstram que uma superfície de um implante de Ti revestida com Zr favorece a aposição óssea.

Foi observado que a aposição óssea não só é favorecida pelo tipo de superfície do implante, como também foi demonstrado que depende da rugosidade do mesmo, podendo chegar a ser vantajoso na medida em que estimula a aceleração da aposição do osso ao implante. Deste modo é possível considerar que uma superfície lisa se pode tornar uma desvantagem aquando da osteointegração (Ózkurt Z, et al., 2011).

1.2.1. Fatores que influenciam a osteointegração

Davarpanah, M., et al. (2013) postularam que o tratamento da superfície dos implantes tem como objetivo criar rugosidades e torná-la bioativa para melhorar a osteocondução em osso esponjoso, e descrevem ainda que a forma mais comum de implante continua a ser o parafuso, pois as roscas permitem uma melhoria na estabilidade inicial e na distribuição das forças através do osso circundante. Elias, N. (2013), afirmou que o implante em forma de parafuso proporciona uma área de contacto maior entre o implante e o osso, e aumenta a estabilidade primária ao distribuir melhor as forças, reduzindo o stress na interface entre o osso e o implante e na área cervical. O mesmo ainda afirma que as forças de compressão obtidas com implantes cónicos aumentam a estabilidade primária e que o tamanho do implante é proporcional à resistência para a sua remoção.

Já Apse, P. (2004) refere que a estabilidade primária desempenha um papel crucial para o êxito da osteointegração, e que tal é obtida graças ao tamanho do implante, ao diâmetro, à textura da superfície e à configuração das roscas. São estes os principais fatores para obtenção de estabilidade, destacando a importância do desenho do implante para a sua estabilidade em osso de baixa densidade. Joos, U. (2006) e Meyer, U. (2006) postularam que a osteointegração depende maioritariamente da geometria do sistema de implante, assim como do estado das células e da matriz óssea da superfície criada para o leito do implante. Sobre o desenho observaram que parafusos de implantes de forma parabólica permitem maior congruência entre o leito e a superfície do implante, e em função imediata, observou-se que a carga relacionada a trabeculado do osso na superfície do implante deve ser reconhecida como responsável pela imediata osteointegração. Chang, P. et al. (2010) diz

que para além do processo de osteointegração pode ser acelerado por alterações na rugosidade da superfície do implante e pela libertação local de fatores de crescimento, tais como BMPs (Proteína Óssea Morfogénica).

1.2.2. Resposta óssea

Melcher AH. et al, (1971), consideraram que quando se coloca um implante se está a causar um traumatismo no osso, e aonde se forma uma lâmina dura e de osso modificado que se pode designar osso perimplantar. Quanto menor for a lesão e o envolvimento vascular, mais próximo do implante se dá a formação deste calo.

Estes mesmos autores descreveram que quando existe uma lesão do periósseo, o calo forma-se no local mais próximo onde não ocorreu nenhum traumatismo. A agressão peri-implantar do tecido conjuntivo pode ocorrer em locais de osteogénese prejudicado e de destruição perióssea generalizada. O coágulo de sangue que resulta da perfuração contém citocinas e fatores de crescimento mas quando acontece uma destruição do periósseo, é mínima a possibilidade de existirem células osteogénicas, por isso é importante limitar ao mínimo a lesão dessa estrutura.

A remodelação que ocorre na interface osso-implante é de uma grande importância para a sustentabilidade do implante. Sempre se perde 1 mm de osso cortical ao redor do colo do implante devido à tumefacção e à circulação paralela ser deficiente. Porém, este osso inviável vai auxiliar no período de cicatrização, sendo substituído por osso vivo.

O tecido ósseo recém-formado contacta com a superfície do implante dando resultado à osteointegração. Vinte e quatro horas depois da colocação do implante inicia-se a migração de células osteogénicas ativas e mesenquimatosas para a superfície do implante. A matriz formada em redor do implante é uma matriz não colagénica, que vai regular a adesão celular e vai estabelecer ligação com os minerais. Esta matriz é tecido ósseo pouco mineralizado e a deposição continua de cálcio e fósforo levam à integração do implante com o tecido adjacente (Charcanovic et al, 2015).

Antigamente, pensava-se que a resistência total do osso que suporta um implante só era alcançada após 12 meses do processo de mineralização secundária que ocorre, porém, estudos recentes demonstram que a remodelação é uma resposta dependente do osso adjacente a um implante (Frost H.M., 1983).

1.3. Osso alveolar

O osso alveolar é o osso que suporta e rodeia os dentes, formado por uma matriz orgânica e partículas inorgânicas, onde as células existentes regulam a sua estabilidade. Apresenta várias funções: proteção de estruturas sensíveis às forças externas, atua como reservatório de minerais e células que vão participar na homeostasia sistêmica, e resistência à carga (Lindhe et al, 2015; Misch., 2007).

1.3.1. Constituição

Este osso é constituído por tecido conectivo especializado. A sua matriz orgânica representa 30-35% do seu peso total e é formada por colagénio tipo I e proteínas não colagénicas, glicoproteínas, hidratos de carbono, lípidos e proteoglicanos. Os seus principais componentes inorgânicos são o cálcio e o fosfato, hidratados, na forma de cristais de hidroxiapatite. Quanto à sua composição celular, existem diferentes células no tecido ósseo: células precursoras de osteogénese, osteoclastos, osteoblastos, osteócitos e elementos hematopoiéticos da medula óssea (Lindhe et Lang, 2015).

A hidroxiapatite é um mineral e um material biológico, cuja fórmula é: $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3(\text{OH})$, e como se pode ver, nela encontramos a presença de fosfato de cálcio cristalino.

1.3.2. Tipos de osso

Macroscopicamente pode-se classificar o osso, em osso cortical e osso esponjoso (Misch, 2007).

E, quanto à sua densidade, ele classifica-se em quatro grupos (figura 1), segundo Lekholm, Zarb, Albrektsson., (1985).

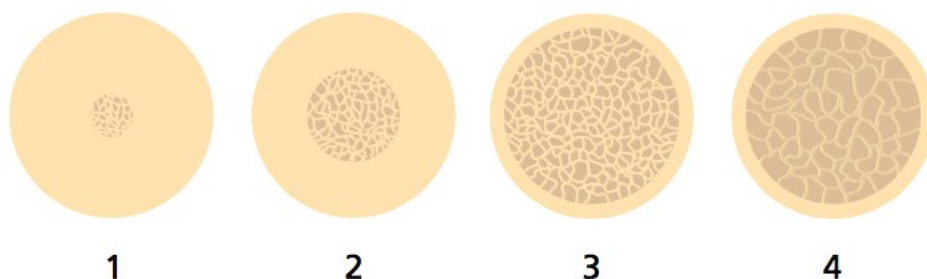


Figura 1 – Grupos de Densidade Óssea. (adaptado de (Lindhe et Lang, 2015)).

O tipo 1 define-se como osso cortical espesso e homogêneo, o tipo 2 como camada espessa de osso cortical em redor do osso esponjoso denso, o tipo 3 é uma camada leve de osso cortical que envolve um osso esponjoso denso e o tipo 4 é osso esponjoso poroso pouco denso (Juodzbaly et Kubilius., 2013).

Uma classificação exata do osso quanto à sua localização e densidade é difícil de conseguir, embora esteja descrito na literatura que o osso mandibular é mais denso que o osso da maxilla e, que em ambos, de anterior para posterior, a densidade óssea vai diminuindo (Misch, 2007).

1.3.3. Dinâmica

O osso é constantemente remodelado, não só durante a fase de crescimento do esqueleto, como consoante as necessidades mecânicas ou metabólicas, tendo a capacidade de ajustar as suas propriedades mecânicas (Lerner L.M., 2006).

Este mecanismo de adaptação compreende uma fase de reabsorção óssea na qual o osso é reabsorvido pelos osteoclastos, e uma fase de formação de osso onde o novo osso é depositado pelos osteoblastos. Este processo denomina-se regeneração óssea (Raisz, 2005).

A fase de reabsorção dura entre três a quatro semanas, enquanto a fase de regeneração prolonga-se por três a quatro meses (figura 2). O processo inicia-se com a indução das citocinas inflamatórias que são produzidas pelos osteócitos lesados. Estas citocinas (PGE-2, IL-1) captam, os linfócitos T e estimulam a produção de Receptor Activator of Nuclear Factor Kappa-B Ligand (RANKL), isto é, tanto pelas células imunitárias como pelas células de revestimento e osteoblastos. No entanto as células da linha osteoclástica, que provém também da corrente sanguínea, entram à frente de remodelação (atraídas pelo acesso cirúrgico realizado) e começam a elaborar os recetores RANK. O RANKL ao ligar-se ao seu recetor específico inicia a maturação e ativação dos osteoclastos que a sua vez iniciam a fase de reabsorção. Após a fase de reabsorção começam a libertar-se fatores de crescimento (devido da atividade dos osteoclastos), e estes são responsáveis pela diferenciação e proliferação dos pre-osteoblastos (que migram das zonas perivasculares). Neste processo parecem, também, estar envolvidas as células de revestimento ósseo adjacentes aos locais de reabsorção sendo imprescindível, ainda, a presença de osteoclastos, funcionantes ou não.

Entretanto os pré-osteoblastos vão produzindo osteoprotegerina (OPG), com grande afinidade para o RANKL, quando estes se ligam dá-se a desactivação dos osteoclastos, pondo termo à fase de reabsorção (Roberts, W.E., 2006).

Entre estas duas fases, encontra-se a fase reversa ou de reversão, durante a qual o defeito provocado pela reabsorção é coberto por células mononucleares e morfologicamente inativas (McCauley et Nohutcu., 2002).

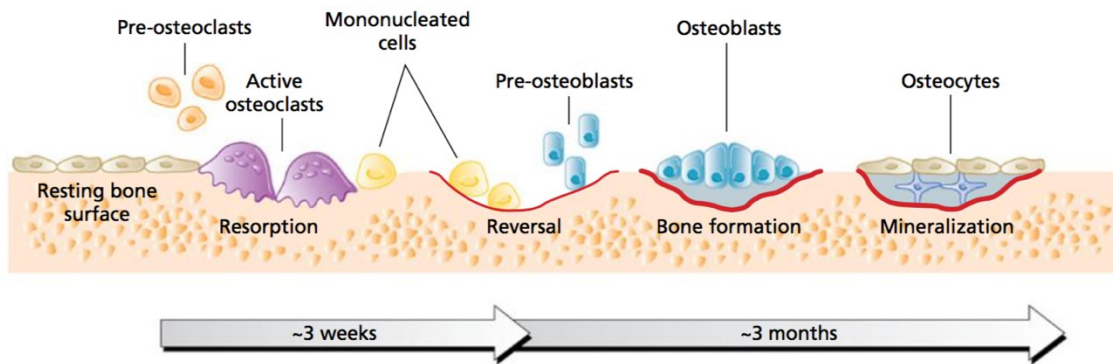


Figura 2 - Ciclo da regeneração Óssea (adaptado de Lindhe et Lang,(2015).

1.4. Sobrevivência vs sucesso implantar

De maneira a facilitar a comunicação entre profissionais da área, há que estabelecer a diferença entre os significados de “sobrevivência” e “sucesso” na reabilitação com implantes. Estes termos são frequentemente utilizados em estudos, embora ainda haja dúvidas sobre a terminologia a aplicar (Moraschini et al, 2015).

A sobrevivência é definida como o implante estar no local, em boca, durante o período de observação, sem avaliar as suas condições (Lang, Pun, Lau, Li, Wong, 2012; Pjetursson, Bra, Lang, et Zwahlen, 2007).

Para se falar em sucesso há um conjunto de condições que têm de ser cumpridas, tais como a ausência de mobilidade e de sintomatologia dolorosa, assim como este deve estar funcional e com os requisitos estéticos alcançados (Lang et al., 2012; Pjetursson et al., 2007).

1.4.1. Critérios de sucesso dos implantes

Ao longo dos últimos anos, os critérios para obter sucesso de um implante foram sendo alterados, não se considerando apenas a ausência de mobilidade e de radiotransparência peri-implantar. Karthik e Thangaswamy (2013) realizaram uma revisão

de critérios de sucesso utilizados, do passado aos dias de hoje, incluindo; mobilidade (qualquer implante que se apresente móvel não pode ser incluído no grupo de sucesso), radiotransparência peri-implantar (implantes com imagens radiotransparentes ao seu redor não podem ser considerados como sucesso), perda de osso marginal, inferior a 0.2mm por ano após o primeiro ano em boca; e dor ausente, assim como desconforto ou inflamação - a espessura da gengiva aderida deve ser de pelo menos 2 mm, caso contrário o implante falha (Bouri, Bissada, et Al-zzahrani, 2008; Clementini, Morlupi, Agrestini, et Ottria, 2011; Karthik et Thangaswamy, 2013).

1.4.2. Critérios de insucesso dos implantes

É mais fácil descrever o insucesso de um implante do que o sucesso deste. Os fatores de insucesso e da necessidade de explantar o implante são quando estamos perante uma mobilidade horizontal superior a 1 mm ou qualquer movimento vertical clínico observado com forças inferiores a 500 g, a perda rápida e progressiva de tecido ósseo, apesar da redução das tensões e do tratamento peri-implante, ou a dor à percussão ou durante a função. Neste caso o implante tem insucesso.

Um implante móvel pode não ter mais necessidade de tratamento que um dente natural, enquanto que um implante com uma bolsa gengival de mais de 5 mm pode ser estável e não requerer tratamento, tal já nao acontece em dentes naturais. Mas a decisão final em colocar um implante deve basear-se de que esse paciente tem a necessidade de receber tratamento odontológico contínuo.

Mas um implante dentário unitário com uma mobilidade de 0,5 mm tem menos risco que o implante de uma prótese fixa de 12 peças com uma mobilidade de 0,5 mm. (Ten Bruggenkate C, et al, 1990).

1.5. Fatores de risco em implantologia

Segundo Askary et al, (1999), os factores de risco são classificados em factores de risco de ordem geral, planeamento e biomecânicos. Os sistémicos estão associados com a higiene oral, problemas associados com a quantidade e qualidade de tecido periodontal e presença de hábitos nocivos (fumar, consumo de álcool ou com a presença de algumas doenças sistémicas). Os riscos biomecânicos abrangem problemas biológicos (sangramento, hiperplasia gengival, exudado purulento, bolsas profundas e reabsorção óssea). E problemas mecânicos (fraturas dos parafusos, fraturas de implantes e materiais de revestimento). Contudo alguns autores contemplam os casos de fraturas de parafusos de prótese como complicações e não fracassos, uma vez que tem condição de poderem ser reversíveis na maioria dos casos.

II. DESENVOLVIMENTO

2.1. Tabaco

Needleman em 2016 afirmou que o tabaco está relacionado com uma série de problemas de saúde, tais como o cancro, patologias pulmonares e cardiovasculares.

O fumo do tabaco abrange mais de 4000 substâncias tóxicas e é possivelmente o fator de risco melhor estudado e está estabelecido que pode ser modificável. A sua relação com as doenças periodontais está bem estudada, estudos que vem já desde o século passado (Genco et al, 2013)

O tabagismo está relacionado com uma diminuição da hemorragia gengival, e está demonstrado de que o tabagismo não diminui a quantidade de placa, isto diz-nos que os pacientes fumadores padecem menos hemorragia gengival do que os pacientes não fumadores, mesmo os que tem índices de placa mais baixos. (Bergstrom et Bostrom, 2001).

Van Dyke et Dave, (2006) sugeriram que o fumo produz alterações nos calibres sanguíneos dos tecidos periodontais. Isto é causa do efeito da nicotina sobre os mesmos. Uma hemorragia gengival menor corresponde a uma falha da resposta imune, por isso se explica a perda de inserção dos tecidos e à perda de osso alveolar. As taxas de sucesso da eficácia no tratamento da doença periodontal são um impacto desfavorável com o tabagismo, em especial nos casos de procedimentos regenerativos, enxertos e colocação de implantes.

Deste modo é comum que um paciente fumador possa apresentar maior formação de placa bacteriana, menor resposta imunitária, logo, maior número de bolsas periodontais maior profundidade de sondagem, recessões gengivais, perda de osso alveolar com envolvimento de furcas e menor hemorragia gengival à sondagem (Needleman., 2016).

2.1.1. Influência do fumo do tabaco nos tecidos perimplantares

Bain et al, (1993) tentaram correlacionar o fumo com a falência de implantes. Para isso, analisaram 2194 implantes colocados em 540 pacientes durante um período de 6 anos, e verificaram que a taxa de insucesso global foi de 5,92%. Entretanto, quando os pacientes foram subdivididos em fumadores e não fumadores, os autores verificaram uma percentagem significativamente maior de fracassos em pacientes fumadores (11,28%) comparando com não fumadores (4,76%). A comparação entre fumadores e não fumadores revelou diferenças de risco significativamente maiores em todas as áreas da cavidade oral, à exceção da região posterior da mandíbula.

Com base nesses resultados, os autores propuseram o seguinte protocolo: o paciente abandona o cigarro uma semana antes da cirurgia, e mantém abstinências do tabaco durante dois meses após a colocação do implante. Desta forma a cicatrização óssea será beneficiada, auxiliando a osteointegração.

2.2. Formação do biofilme em dentes e implantes

A associação das bactérias nos biofilmes não é aleatória, na medida em que há associações concretas entre espécies bacterianas. Socransky e os seus colaboradores (1998) examinaram mais de 13.000 amostras de placa subgingival proveniente de 185 adultos e identificaram seis grupos de espécies bacterianas associadas, que incluíam colonizadores iniciais, tais como *Streptococcus* orais, intermédios e tardios (Socransky et al. 1998).

Os implantes, colocados nas últimas décadas como pilares para prótese fixas ou removíveis, com a finalidade de repôr dentes perdidos (Berglundh et al. 2002), não estão livres de problemas a curto e longo prazo, especialmente os que estão relacionados com a acumulação de biofilmes bacterianos nas suas superfícies. Apesar de estarem esterilizados antes da colocação, e dos cuidados de assépsia cirúrgicos, os implantes são susceptíveis de serem colonizados por microorganismos durante a fase cirúrgica (Costerton et al. 2005). Por outro lado a colonização bacteriana é possível, e acontece em qualquer lugar exposto do

implante, especialmente nas superfícies rugosas das roscas expostas, por isso é indesejável que tal aconteça dentro da cavidade oral (Serino et al. 2009).

A formação de biofilme ao redor dos implantes parece ser crítica para o desenvolvimento de doenças perimplantares e estas podem levar ao insucesso, apesar da biocompatibilidade das superfícies dos implantes (Renvert et al. 2008). Embora hoje em dia a substituição de dentes por implantes se realize com sucesso, e com uma elevada percentagem de sobrevivência do implante (Violant et al. 2014), descrevem-se frequentemente complicações técnicas e biológicas (Quirynen et al. 2002)

A formação e maturação do biofilme na superfície dos implantes está relacionada com a etiologia das doenças periimplantares, assim como o biofilme subgengival está associado à gengivite e periodontite (Quirynen et al. 2002). As doenças periimplantares definem-se como um processo inflamatório que pode ser, fundamentalmente, de dois tipos: Mucosite periimplantar, onde existe uma lesão inflamatória que se limita à mucosa circundante sem perda óssea, com presença de hemorragia à sondagem e profundidade de sondagem igual ou superior a 4 mm (Renvert et al. 2007); e Periimplantite, na qual há perda progressiva do osso de suporte (Ferreira et al. 2006).

O biofilme na superfície dos implantes é semelhante ao que se forma sob as superfícies dentárias, porém, algumas características do mesmo podem ver-se alteradas pelo desenho macro e microscópico das superfícies dos implantes (Lang et al. 2011; Sánchez et al. 2014). *Estudos in vivo* realizados por autores como Rimondini et al. (1997), Scarano et al. (2003), Keller et al. (1998) e *estudos in vitro*, realizados por autores como Sánchez et al. (2014), Drake et al. (1999), Mabboux et al. (2004) sobre a influência das características da superfície dos implantes dentários na formação do biofilme, mostraram que parâmetros como a rugosidade da superfície, a energia livre superficial, a molhabilidade e o modo de esterilização dos implantes, são fatores que afetam significativamente a formação do biofilme e a distribuição tridimensional do mesmo, mostrando diferenças, entre outras, na sua espessura, formação da matriz de polissacarídeos extracelular assim como a organização das células bacterianas (Sánchez et al. 2014).

Estudos recentes que avaliaram a presença de biofilmes sobre pilares de implantes, com superfícies diferentes no que toca à composição e rugosidade, mostram que existe

correlação entre a rugosidade da superfície e a biomassa viável no biofilme (Hahnel et al. 2015).

2.3. Superfície dos Implantes

Dois tipos de superfícies estão relacionadas com a resposta dos tecidos ao redor dos implantes, a superfície ao redor do osso, a forma ou topografia, seja rugosa ou lisa, e a outra superfície faz referência às propriedades químicas (Szmukler-Moncler S, Salama H, Reingewirtz Y, et al., 1998)

As superfícies lisas obtêm-se através de:

- Electropolimento (Electropolished). A superfície do implante é tratada electroquimicamente por imersão num banho electrolítico através do qual passa uma corrente eléctrica.
- Maquinado (Machined or turned): A superfície sofre um processo de torneado mecânico que macroscopicamente vai polir e alisar a superfície (Cordioli G, Majzoub Z, Piatrelli A, scarano A. 2000).

As superfícies rugosas obtêm-se através de:

Adição de materiais

- Técnica Spray Plasma-titânio, (Titanium Plasma Spray, (TPS). Neste método utiliza-se um gás nobre constituído por iões, electrões e plasma, que são comprimidos a alta temperatura e lançados a uma velocidade de 3.000 nv/seg. Através deste método obtém uma rugosidade aproximadamente 15 nm.

Exclusão de materiais

- Técnica de jactado com areia. Nesta técnica a superfície do implante é bombardeada com jato de ar e agentes abrasivos, areia, com uma pressão controlada, aumentando desta forma a superfície de contacto. (Piatelli A, et al. 1996)

- Técnica de condicionamento ácido e jateamento, (Acid etching and blasting). Nesta técnica, a superfície do implante é bombardeada com partículas grossas entre 250-500 nm. Após este processo, condiciona-se com ácido clorídrico e ácido sulfúrico. Este tipo de tratamento da superfície parece ser onde se produzem melhores resultados de osteointegração (Buser D, et al. 1998).
- Técnica de condicionamento ácido, (Acid etching). Neste processo utilizam-se soluções ácidas para tratar as superfícies dos implantes através de erosões químicas. Segundo Albrektsson (2004), poderíamos focar às superfícies dos implantes na sua qualidade, característica ou propriedades.

Relativamente a superfícies bioactivas, hoje em dia, existem dois tipos de implantes:

1. Implantes com fosfato de cálcio. Baseia-se a sua actividade na capacidade de formar apatite impulsionando a função celular para conseguir formar uma interface entre o osso e o carbonato de cálcio. (Jansen J. A, et al. 2003)
2. Implantes com flúor. Os resultados obtidos com este tipo de superfície demonstram uma boa adesão do osso na interface em comparação com os controlos, demonstrando uma reação bioativa destes implantes (Ellingsen JE. 2003).

Após esta revisão, a conclusão de que as superfícies moderadamente rugosas comparadas com as superfícies mais lisas, possuem vantagens clínicas, e que as superfícies de implantes bioativas parecem serem o futuro (Jokstad A et al, 2003)

2.4. Classificação dos pilares Protéticos:

- **Pela sua conexão:**

Conexão externa ou Hexágono Externo: A figura geométrica do hexágono encontra-se por cima da plataforma do implante e é por isso que os pilares assentam sobre os implantes. Apresentam 6 posições de encaixe (Pedrola F. 2008).

Conexão interna ou Hexágono Interno: Os pilares assentam dentro da depressão hexagonal do implante. Tal como o anterior também apresentam 6 posições, o que dá possibilidade de variação a cada 60°.

Cone Morse (CM): Dois elementos efetuam uma ação que deriva do contacto íntimo com fricção, quando um componente cónico “macho” é colocado numa “fêmea” também cónica a convergência do cone é de 11° (Sartori IM, et al. 2010).

Syn Octa: Criado pela ITI®(International Team for Implantology) e desenvolvido pela Strauman®. É uma conexão que combina um octógono interno com morse taper (união de dois cones por fricção).

- **Pela sua retenção à prótese:**

Aparafusado: Utiliza-se um parafuso para fixar a prótese ao implante.

Cimentado: A sua fixação ao implante é feita à base do cimento.

Temos ainda os pilares para retentor (attachment) que emprega um sistema de retenção para reter uma prótese removível (Misch C. 2007).

- **Pela sua relação axial com o corpo do implante:**

Rectos: Pilares com uma angulação de 0° em relação ao eixo axial do implante, só variando a altura gengival.

Angulados: Utilizam-se nos casos em que é necessário uma correção da angulação, onde os parafusos de acesso se encontram numa posição desfavorável (Di Gazoti P, et al. 2008).

- **Pelo seu material de confecção:**

Metálicos: O Titânio é o mais tradicional em implantologia devido às suas excelentes propriedades biológicas e mecânicas (Stilker RA, et al. 2008). Muitos estudos clínicos mostram uma excelente sobrevivência nas restaurações suportadas por pilares de titânio. Existem também outros tipos de ligas metálicas utilizada para a confecção de pilares, tais como as de Cobalto-Cromo (Cr-Co), Ouro (Au), Níquel-Cromo (Ni-Cr) (Andersson B, et. al 1995). É um material dúctil, o que realça a sua tolerância para pequenos defeitos (Sailer L, et al. 2009).

Plásticos: Elaborados através de um polímero plástico de cor semelhante ao dente. O seu tempo de permanência em boca é até 180 dias.

Cerâmicos: Estes pilares foram criados em resposta aos inconvenientes que os pilares metálicos podiam ocasionar tais como; a visualização da terminação do pilar nível gengival, a mudança da cor da gengiva pela translucidez do metal nos biótipos periodontais finos ou a visualização do pilar pela retração gengival. Existem diversos estudos que destacam as suas numerosas vantagens: Jung et al. (2008) demonstraram que este tipo de pilares não produziam mudanças da cor na mucosa peri-implantária em comparação com os pilares metálicos. Scarano et al. (2004) observaram que a adesão bacteriana é menor na superfície de pilares cerâmicos. Zembic et al. (2008) efetuaram um estudo clínico de 3 anos observando que os pilares de zircônia e titânio mostravam os mesmos resultados biológicos e de sobrevivência.

Tabla1. Comparación de las características del óxido de zirconio y óxido de alúmina.

Características	Óxido de alúmina	Óxido de zirconio
Resistencia a la flexión	420-670 MPa	900-1345 MPa
Resistencia a la fractura	3,8-4,5 MN/m	9-10 MN/m
Propiedades radiológicas	Radiolúcido	Radiopaco
Biocompatibilidad	Biocompatible	Biocompatible
Modulo de elasticidad	380 Gpa	200 Gpa
Color	Vita A 3.7 (mejor transparencia)	Blanco
Densidad	3,94 gr/cm ³	6 gr/cm ³

Tabela 1 – Comparação das características dos pilares de Titânio e Zircônia (Zembic et al., 2009)

- **Pelo seu tipo de elaboração**

1. **Pilares Pré-fabricados:**

Não modificáveis: São pilares não modificáveis que são fabricados em empresas que industrializam os implantes, que tratam de cobrir as diferentes possibilidades na reconstrução das coroas.

Modificáveis: Estes pilares diferenciam-se dos standard pela possibilidade de modificar-se a sua secção (diâmetro e forma) no trajeto transmucoso o que ajuda a atingir um perfil de emergência adequado.

2. Pilares individuais confeccionados em laboratório: São aqueles onde o técnico de laboratório, mediante um cilindro de plástico que vai ser fundido, pode criar um pilar. Podem ser colados (todo o cilindro é de plástico calcinável) ou sobrecolados (a margem do cilindro é de uma interface de metal).

3. Pilares maquinados: São pilares personalizados confeccionados com a tecnologia CAD-CAM em Titânio ou Zircónia (Christensen GJ. 2008).

2.5. Efeitos do tabaco ao nível da cavidade oral

O hábito tabágico tem muitos efeitos negativos sobre a cavidade oral. A sua relação com o cancro bucal é obviamente o efeito nocivo mais grave a ser considerado uma vez que a taxa de sobrevivência relativa do cancro oral em 5 anos é de 50%. Porém, a sua importância parece focar-se mais na periodontite, porque esta doença afeta uma percentagem significativa da população. Além disso, nos últimos anos, dada à alta prevalência de problemas peri-implantares, tem-se dado relevância para a relação do tabaco com a sobrevivência de implantes dentários (Bates C, et al., 2003).

2.5.1. Cicatrização dos tecidos moles

A cicatrização tardia após curetagem ou alisamentos radiculares para reduzir a profundidade de bolsas periodontais foi evidente em vários estudos com pacientes fumadores aos quais se adiciona a redução da resposta inflamatória. Isto é explicado pelo desequilíbrio entre a produção de proteases e os seus inibidores, bem como a redução da capacidade de adesão dos fibroblastos do ligamento periodontal à superfície radicular (Johnson G. et al., 2013).

A melhoria da resposta de reparação tisular é evidente após a avaliação de pacientes

ex-fumadores que respondem com cicatrização mais rápida e menores efeitos inflamatórios em procedimentos cirúrgicos em boca (Carranza et al., 2006).

Jones e Triplett (1992), e Bain (2003), observaram uma relação entre os pacientes fumadores e a presença de complicações na cicatrização pós cirúrgica, tais como deiscências e aparecimento de infecções. A nicotina, o monóxido de carbono e o cianeto de hidrogénio são factores de risco para o surgimento destas complicações (Vasconcelos et al., 2004; Sverut et al., 2008).

Segundo Vanconcelos et al. (2004), e Sánchez-Perez et al. (2007), o monóxido de carbono, falado anteriormente como um dos fatores de risco, inibe a ligação do oxigénio aos eritrócitos, e como consequência reduz a quantidade de oxigénio transportado para os tecidos gengivais e ósseos.

Jacobi et al. em 2002, realizaram um estudo *in vitro* que demonstrou que a nicotina isolada não inibe a cicatrização. Gotfredsen et al. (2009) afirmam que a nicotina deve estar presente numa concentração doze vezes superior à do extracto de tabaco para conseguir induzir uma redução equivalente na síntese de colagénio.

Num estudo de Balshe et al. (2008) observaram que em cerca de 80% dos pacientes fumadores ativos estes apresentavam atrasos na cicatrização, pode-se então dizer que os hábitos tabágicos comprometem a cicatrização intra-oral na colocação de implantes (Jones et al., 2008).

A absorção local da nicotina através da mucosa oral tem um impacto citotóxico nos fibroblastos gengivais (Baig et al., 2007), interferindo com a cicatrização na doença periodontal, pelo que devemos ter este aspeto em atenção nos primeiros estadios de cicatrização do leito implantar (Bain et al., 1993; Sánchez-Perez et al., 2007), pois estas alterações são de extrema relevância nos procedimentos relacionados com a colocação de implantes, em que uma correta cicatrização é essencial para o seu sucesso (Levin et al, 2005).

2.5.2. Periodonto

O hábito tabágico atende aos requisitos para ser considerado um fator de risco, pois existe relação plausível entre a sua presença e o desenvolvimento da doença periodontal (Beck, J.D., 1994), sendo que um dos fatores mais significativos para o desenvolvimento e progressão da doença periodontal é o hábito de fumar (Salum et al, 2007).

Haesman et al. (2006) e Strietzel et al. (2007), chegam mesmo a afirmar que o tabaco é um dos factores de risco mais significativo no desenvolvimento e na propagação da doença periodontal crónica, e segundo Haesman et al. (2006), cerca do 40 % dos casos da doença periodontal podem ser atribuídos aos hábitos tabágicos.

O tabaco está associado ao aumento de placa bacterina, à formação de bolsas periodontais e à perda das peças dentárias, secundários à vasoconstrição, produzida pela nicotina, a qual ao diminuir as respostas inflamatórias locais da gengiva, tornam este tecido mais espesso e menos vascularizado (Garza M., 2013).

A presença da lesão no periodonto está relacionada com a dose do consumo de tabaco. A deterioração nas regiões molares é maior que nas outras áreas da boca, ao igual que a recessão gengival, a perda de inserção e a mobilidade dentária, são maiores em fumadores que em não fumadores (Carraro J., 2013).

O tabaco, ao afetar as funções normais do periodonto, e ao provocar vasoconstrição, evita a proteção de tecidos moles, reduzindo a migração celular de defesa para os tecidos lesionados, limitando as ações fagocíticas dos neutrófilos e a secreção dos monócitos, bem como de polimorfonucleares que reduzem a sua quimiotaxia, a produção de inibição da protease, além de gerar superóxido e peróxido de hidrogênio o que promove a destruição tecidular. Por sua vez, os linfócitos reduzem a sua capacidade proliferativa com diminuição da imunoglobulina G2 (IgG2) (Carranza., 2006).

Paralelamente, o tabaco ao estimular a destruição da ação citotóxica produzida pela combustão antes da mudança da temperatura da boca a partir do uso do cigarro, afeta os fibroblastos e a resposta vascular, sendo pois a forma como a nicotina atua negativamente e

diretamente sobre as células periodontais (Johnson G. et al., 2013).

O tabaco também aumenta a prevalência de espécies pertencentes aos complexos laranja e vermelho, que são as mais patogênicas (Socransky et al., 2001), assim como dos patogênicos putativos *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* e *Tannerella forsythensis*, descritos por Haesman et al. (2006), e Bergström et al. (2004).

Um estudo *in vitro* de células expostas à nicotina demonstrou haver uma redução no seu crescimento, no conteúdo proteico, alterações nas membranas e a sua vacuolização (Henemyre et al., 2003).

Pode então concluir-se, que os pacientes fumadores e com doença periodontal tem maior prevalência para desencadear uma destruição periodontal severa, haver uma resposta menos favorável aos tratamentos cirúrgicos e não-cirúrgicos e uma maior possibilidade de reincidência de periodontite (Luzzi et al, 2007).

2.5.3. Osteointegração dos implantes dentários

De acordo com Zarb e Albrektsson (1991), a osteointegração é o processo no qual as células ósseas da mandíbula aderem completamente à superfície do titânio. Este processo poderia ser traduzido como a fixação do implante no osso maxilar. Uma vez que a osteointegração ocorreu, já podemos dizer que o implante está firmemente unido ao osso.

Segundo Yamano et al. (2010), o sucesso do implante está relacionado com o sistema de cicatrização e na possibilidade de modificação do osso alveolar para conseguir consolidar o implante no osso. Este mesmo autor, num estudo em 2010, introduziu implantes de Titânio nos fêmures de ratos, e verificou que a nicotina impide a expressão dos genes relacionados com a formação óssea.

Existe uma grande variedade de fatores que alteram a cicatrização dos implantes e pode levar inclusivamente à perda deste, causado pela formação de tecido fibroso entre o osso e a superfície do implante.

Schwartz-Arad et al, (2002), encontraram uma prevalência de mais 2% de fracassos em pacientes fumadores, mas observaram ainda que apesar das complicações serem superiores em fumadores, não existiam diferenças estatisticamente significativas entre os pacientes não fumadores e ex-fumadores.

César-Neto et al. (2003) observaram em ratos que devido ao efeito da inalação de fumo produzido pelos cigarros este provocou negativamente o BIC e a densidade óssea ao redor dos implantes. Afirmando que a nicotina tinha alterado desfavoravelmente o osso entre as trabéculas ósseas na zona correspondente ao compartimento medular da tíbia dos ratos, mas que este efeito afetava parcialmente no sucesso dos implantes.

Num estudo efetuado por Balatsouka e et al, (2005), estes autores afirmam que a nicotina não é única responsável no processo de cicatrização óssea depois da colocação dos implantes, no seu estudo realizado com coelhos expostos à nicotina e um grupo de controlo, estes autores não conseguiram diferenças consideráveis a curto prazo (duas a quatro semanas) nas medições histomorfométricas da cicatrização óssea e da osteointegração. O primeiro fator medido foi o contacto osso-implante (BIC), que representa a fração de osso mineralizado em contacto direto com a superfície do implante. Após isso, foi medida a densidade óssea em torno do implante (BD-i) e ainda a densidade óssea no centro do leito ósseo.

Estes resultados poderá dever-se ao fato de que os animais tinham sido expostos a um baixo nível de nicotina, insuficiente para provocar efeitos sobre a cicatrização óssea, então os mesmos autores (Balatsouka et al.,2005), decidiram repetir com doses mais elevadas de nicotina (6µg/kg/min contra 3µg/kg/min) no entanto apesar do aumento da dose para o dobro, a osteointegração não se alterava nem causava riscos à permanência do implante. Os resultados foram obtidos através da frequência da ressonância (RFA) e do teste do torque inverso (RMT).

Já anteriormente Nociti et al, (2002), ao injectarem subcutâneamente nicotina em coelhos, durante 42 dias e não detetaram diferenças na dimensão da BIC nem da BD-i, quando comparadas com as de grupos de controlo. Temos então os autores a chegarem á conclusão de que a nicotina pode não ser o componente do tabaco mais prejudicial para a

cicatrização óssea, e que os efeitos nefastos para o êxito de implantes em pacientes fumadores pode estar relacionado com o tabaco, mas aí por outros componentes do mesmo (Gotfredsen et al., 2009).

2.5.4. Tecido ósseo peri-implantar

Em 2000, Hultin et al, apontaram que a perda óssea marginal em implantes estava relacionada com fatores associados aos pacientes, a resposta inflamatória, mas também aos seus hábitos tabágicos.

Lindquist J. et al. em 1997 apresentaram um estudo realizado ao longo de 10 anos, em que avaliaram próteses sobre implantes mandibulares, e repararam que a perda óssea marginal nos implantes foi maior em pacientes fumadores do que em não fumadores e ainda indicaram que esta perda estava relacionada com o número de cigarros fumados. Por outro lado fumadores com uma má higiene oral eram os que apresentaram piores resultados. Temos então autores a afirmar que o tabaco é a causa mais relevante para a perda óssea peri-implantar (Bain, 2003), e que agravam a taxa de perda óssea peri-implantar, essencialmente a mesial e a distal do implante (Haas et al., 1996; Levin et al., 2005; Nitzan et al., 2005; DeLuca et al., 2006; Vervaeke et al., 2012).

Outros estudos mostraram que a maxila é mais susceptível à perda óssea peri-implantar do que a mandíbula e que os fumadores que fumam mais de 10 cigarros por dia têm uma maior perda óssea marginal do que os outros fumadores (Levin et al., 2005)

A maioria dos estudos *in vivo* refere-se a observações na fase que se segue à aplicação de carga nos implantes. Antes desta fase o efeito do tabaco está pior documentado, como é o caso de Delucca et al., (2006).

2.5.5. Tecidos moles peri-implantes

O tabaco é um fator de susceptibilidade importante no desenvolvimento de peri-implantite (Pereira et al., 2010). A peri-implantite relaciona-se com a formação de bolsas profundas na mucosa próxima aos implantes, inflamação dos tecidos peri-implantares e um incremento da reabsorção óssea em redor do implante. Quando esta patologia não é tratada, pode evoluir para a perda do implante (Sham et al., 2003). A exibição local dos tecidos peri-implantares aos componentes do tabaco é um fator importante para a maior incidência de fracassos encontrada em pacientes fumadores (Haas et al., 1996; Pereira et al., 2010).

Os problemas inflamatórias peri-implantares dos tecidos moles associadas aos hábitos tabágicos determinam um aumento do risco de insucesso em pacientes que desenvolvem complicações nos tecidos moles peri-implantares (Strietzel et al., 2007). Quando existe uma relação entre o estado da mucosa peri-implantar, o nível ósseo peri-implantar e o prognóstico do implante, é porque existe uma peri-implantite. Os pacientes fumadores apresentam um pior índice gengival, uma maior profundidade de sondagem, maior grau de inflamação na mucosa peri-implantar e, padecem de reabsorção do osso marginal por mesial e por distal dos implantes. Isto quando comparados com os pacientes não fumadores (Lambert et al., 2000).

Pode-se esperar um aumento do risco de desenvolver inflamação peri-implantar, pela ação do tabaco a nível dos tecidos peri-implantares, entre outras causas devido ao efeito de vasoconstrição associado ao tabagismo ao nível da circulação gengival (Sham et al., 2003) e à redução da atividade da elastase dos neutrófilos nos fumadores, o que pode resultar numa reduzida reação inflamatória em pacientes fumadores. Estes efeitos moderam a reação inflamatória peri-implantar, enquanto que os biomarcadores como a piridinolina ou a b-glucuronidase, que se encontram dilatados quando existe peri-implantite, detêm a perda antecipada de osso peri-implantar (Lambert et al., 2000).

Segundo Lambert et al, (2000), os tecidos peri-implantares que se encontram exibidos ao fumo do tabaco estão mais sujeitos aos danos irreversíveis do que os tecidos que não se encontram expostos. O tabagismo, depois da colocação dos implantes, causa

uma diminuição na capacidade de adequação do osso e dos tecidos periodontais, em qualquer estadio do tratamento.

Para uma detecção antecipada das complicações associadas aos implantes, é primordial que exista um controlo regular dos pacientes fumadores que estejam a ser tratados em implantologia (Strietzel et al., 2007)

2.5.6. Sucesso dos implantes consoante vários fatores

Levin et al, (2005), chegaram a conclusão de que os efeitos adversos do tabaco para o sucesso dos implantes é difícil de determinar apenas baseando-se na perda dos mesmos. Fatores como o tipo de implante, os seus materiais e a sua localização são importantes para a quando a comparação entre pacientes fumadores e pacientes não fumadores. Estes permitem uma avaliação mais exata da taxa de sucesso dos implantes.

2.6. Prevenção (benefícios da cessação tabágica)

Embora a maioria dos estudos enfocam os efeitos negativos do tabaco, sabemos que os benefícios à saúde oral são múltiplos:

A nível oral:

- Parar de fumar diminui o risco de cancro oral. Segundo alguns estudos, entre 5 e 10 anos depois de abandonar o hábito do tabaco, os ex-fumadores têm praticamente o mesmo risco de cancro oral do que uma pessoa não fumadora (Czyżykowski R, et al., 2016).
- Diminui a incidência de leucoplasia oral e até um número significativo destas lesões desaparecerem após a cessação tabágica (Czyżykowski R, et al., 2016).
- Melhora o sentido do palato e do olfato, além da halitose.

A nível periodontal:

Os indivíduos que deixam de fumar têm menor risco de perda dentária e periodontite do que fumadores ativos (Nitzan et al., 2005).

- A partir das 4 as 6 semanas de deixar de fumar, a vascularização da gengiva começa a recuperar-se. Após um ano de parar de fumar, a gengiva volta a sua aparência e anatomia normal. Isto supõe:

1. Uma maior resposta inflamatória gengival, o que facilita um diagnóstico precoce de doenças periodontais.
2. Melhora a resposta aos diferentes tratamentos periodontais, desaparecendo as diferenças com o não fumador quase de imediato.
3. Todos os riscos periodontais associados ao tabaco são progressivamente reduzidos, melhorando a resposta imune.
4. Diminui o risco de cancro oral, melhora o sentido do gosto, o olfato e a halitose (Christen A.G., 2001).

A nível implatológico:

- Reduz o risco de falha do tratamento com implantes, bem como a aparência de patologia peri-implante (Critchley J.A, et al., 2003).

Bolin et al., (1993), observaram que os pacientes fumadores após deixarem de fumar perderam 3,9% de osso marginal e os pacientes fumadores um 6%.

2.7. Em resumo o que se pode encontrar na bibliografia

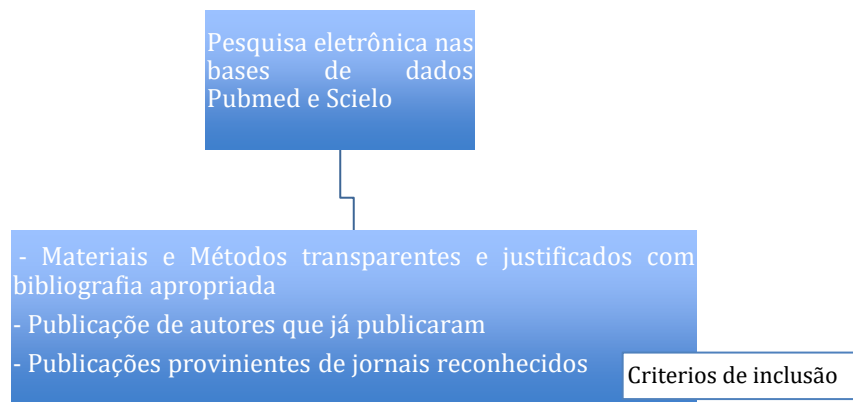
A fim de medir o papel do fumo do Tabaco para o sucesso do implante recorre-se ao método PICO.

Primeiro procurámos nas diferentes bases de dados acessíveis (Pubmed, Scielo) os artigos abrangendo este tema publicados entre 1993 e 2007.

Por “abrangendo este tema”, entendemos as publicações cujas palavras chave ou elementos do título são comuns às palavras chave escolhidas para alcançar esta revisão. Palavras chave: Implantologia; Fatores de risco; Tabagismo; Tabaco; Insucesso.

Onze publicações respondem aos critérios do nosso estudo e estão resumidas a seguir.

Autor(es)	Ano de publicação	Prática Clínica / Objetivo	Resultado
DeLuca et al.	2006	Sobrevivência de implantes (período de 10 anos)	Taxa de insucesso foi de 23,08% nos doentes fumadores, comparativamente com doentes não fumadores -13,33%
Bain and Moy	1993	Efeito do tabaco sobre os implantes	Os fumadores apresentam 11,28% de insucesso ao passo que os não fumadores 4,76%
Lambert et al.	2000	Doentes com implantes (3 anos)	Os fumadores apresentavam um risco 1,5 vezes superior de insucesso comparativamente com os não fumadores
Stefani et al.	2002	Efeito da nicotina no osso peri-implantar (estudo em animais)	A administração diária de 0,93mg/kg de nicotina levou à diminuição do contacto existente entre osso e implante 42 dias após a colocação do implante
Cesar-Neto et al.	2003	Impacto da nicotina e da inalação do fumo na osteointegração do implante (60 dias em animais)	A inalação do fumo do tabaco teve um efeito negativo no contacto osso-implante e na quantidade de osso em redor do mesmo
Schwartz-Arad et al.	2002	Efeito do tabaco sobre os implantes, em fumadores moderados e severos	Aumento significativo na taxa de perda de implantes conforme aumentava o número de anos de hábitos tabágicos
Levin et al.	2005	Efeito do tabaco sobre os implantes, em fumadores moderados, severos e não fumadores	Fumadores severos e moderados, apresentavam uma maior taxa de perda óssea marginal do que os não fumadores
Griuca et al.	2004	Efeito do tabaco sobre os implantes, em fumadores moderados, severos e não fumadores	Implantes colocados em fumadores severos apresentaram uma perda de contacto entre o osso e o implante significativamente maior do que os implantes de fumadores leves ou de não fumadores
Sánchez-Perez et al.	2007	Efeito do tabaco sobre os implantes	Maior incidência de complicações conforme se aumentava o número de cigarros fumados
Feloutzis et al.	2003	Efeito do tabaco sobre os implantes	Apresentam um risco aumentado de perda óssea peri-implantar
Kan et al.	1999	Doentes com implantes (fumadores / ã fumadores)	Mesmo número de insucessos nos dois grupos



Em 1993, Bain, Moy, analisaram o efeito do Tabaco sobre os implantes e os doentes fumadores apresentaram uma taxa de insucesso de 11,28%, ao passo que nos doentes não fumadores ela foi 4,76%.

No entanto, em 1999, Kan et al., analisaram doentes com implantes tanto fumadores como não fumadores e obtiveram a mesma taxa de insucesso nos dois grupos.

Em 2000, Lambert et al., analisaram pacientes com implantes durante um período de 3 anos e os doentes fumadores apresentavam um risco 1,5 vezes superior de insucesso comparativamente com os pacientes não fumadores.

Stefani et al., (2002), analisaram o efeito da nicotina no osso peri-implantar num estudo em animais e observaram que a administração diária de 0,93mg/kg de nicotina levou à diminuição do contacto existente entre osso e implante 42 dias após a colocação do implante.

Nesse mesmo ano, Schwartz-Arad et al., observaram o efeito do tabaco sobre os implantes, em fumadores moderados e severos e obtiveram um aumento significativo na taxa de perda de implantes conforme aumentava o número de anos de hábitos tabágicos.

Em 2003, Cesar-Neto et al., analisaram o impacto da nicotina e da inalação do fumo na osteointegração do implante durante 60 dias em animais e observaram um efeito negativo no contacto osso-implante e na qualidade do osso em redor do mesmo.

Na análise do efeito do tabaco sobre os implantes, em fumadores moderados, severos e não fumadores verificou-se que os fumadores severos e moderados , apresentavam uma maior taxa de perda osso-implante significativamente maior do que nos não fumadores ou fumadores leves (Griuca et al., 2004).

Em 2005, Levin et al., analisaram o mesmo que Griuca et al., em 2004, e mostraram que os fumadores severos e moderados apresentavam uma maior taxa de perda óssea marginal que nos não fumadores.

Em 2006, DeLuca et al., analisam a sobrevivência de implantes num período de 10 anos, e a percentagem da taxa de insucesso foi superior (23,08%) nos doentes fumadores comparativamente aos doentes não fumadores (13,33%).

Por último, em 2007, Sánchez-Perez et al., analisaram o efeito do tabaco sobre os implantes, e descobriram uma maior incidência de complicações conforme se aumentava o número de cigarros fumados.

2.8. Doença periimplantar

O termo periimplantite descreve a perda óssea ao redor de um implante. A perda óssea crestal precoce em torno de um implante não é causada por bactérias. Na maioria dos casos há uma perda causada pelo esforço sobre a conexão ao suporte da prótese. Após esta perda, o sulco crevicular é aumentado e as bactérias anaeróbicas podem-se, aí sim, tornarem-se promotoras de uma perda óssea contínua.

Um exsudado ou abscesso associado a um implante indica uma exacerbação da doença periimplantar e possivelmente uma perda óssea acelerada. Tratamento com antibiótico de largo espectro e de curta duração e aplicação tópica agressiva de clorexidina

(0,05%) são indicados além de um reforço nas instruções de higiene oral. Um exsudado que persiste por mais de 1 e 2 semanas requer intervenção cirúrgica na área periimplantar (Jepsen S et al.,1996)

2.9. Higienização dos implantes e prótese implantossuportadas

Os implantes dentários são a melhor opção quando existe um edentulismo parcial ou total, uma vez que é a maneira mais semelhante de substituir dentes naturais e as percentagens de sucesso a longo prazo são superiores a 70%. Contudo, é importante saber que uma das complicações dos implantes é a doença periimplantar, que corresponde a um processo inflamatório nos tecidos que circundam os implantes osseointegrados, causado pela presença de um bioma em indivíduos suscetíveis. Dependendo da gravidade, essas doenças periimplantares podem ser classificadas em três tipos: mucosite (tecido mole em redor do implante fica inflamado), periimplantite (destruição óssea) e falha periimplantar (Buitrago P.J et al. 2001).

Um dos fatores-chave para evitar que isso aconteça é a boa higiene da prótese que está apoiada sobre os implantes para evitar a acumulação de biofilme em torno dos implantes.

2.10. Métodos de higienização pós-cirúrgico

Nas primeiras 24 horas após a cirurgia é essencial não bochechar ou cuspir de forma a manter o coágulo e ter boa cicatrização. Quando as primeiras 24 horas tiverem passado:

- Mantenha a área da sutura muito limpa usando uma escova cirúrgica e durante os primeiros 5 dias aplique o gel de clorexidina na área da ferida.
- Enxágue por pelo menos 7 dias com colutórios também com a mesma formulação de clorexidina + CPC (Perio · Intervalo de auxílio 0,12 para o enxaguatório bucal).

2.10.1. Manutenção durante a osteointegração

Com escova suave ou média e uma pasta específica e colutório para manter as gengivas em bom estado (ATTARD et al., 2005).

2.10.2. Manutenção após a carga dos implantes

- Na prótese fixa a implantes, unitária, ponte fixa e arcada completa tal como o preconizado em dentes pilares naturais, é importante manter uma escovagem adequada e o uso de fio dentário e escovas interproximais. É muito importante que a gengiva mantenha uma aparência saudável, sem inflamação, vermelhidão ou sangramento. É aconselhável então, usar produtos específicos para manter a gengiva saudável (ATTARD et al., 2005).
- Sobredentaduras: É importante manter a parte da prótese e a área onde se dá a retenção (barra, abutments...) muito limpa. A prótese dentária deve ser limpa com um tipo específico de escova para este tipo de prótese, detergente ou pasta com pH neutro, e uma vez por semana recomenda-se a utilização de pastilhas de limpeza para a prótese. A área do palato e gengiva geralmente cobertas pela prótese devem ser escovadas com uma escova e bochechos contendo clorexidina a baixa concentração (0,05), manter e controlar a margem do periimplante limpa, é essencial utilizar de uma escova de cabeça estreita e linear para facilitar a eliminação do biofilme dentário (ATTARD et al., 2005).
- Prótese Híbrida: nestes casos, o ideal é que o paciente use um irrigador oral que contenha clorexidina enxaguar a boca com o desinfetante habitual (por exemplo Perio • Aid ® 0,05) manutenção e controlo apertado, escovar a área entre a borda da prótese e as gengivas com escovas suaves. Em áreas de difícil acesso será aconselhável a utilização de uma escova com cabeça pequena (ATTARD et al., 2005).

A osteointegração correta do implante não garante o seu sucesso a longo prazo, a

manutenção da integridade e saúde dos tecidos periimplantares é necessária se quisermos aspirar a ele (Grusovin M et al.,2010).

É difícil determinar a prevalência da periimplantite mas, pacientes com implantes sofrem desta patologia de acordo com autores como Zitzmann UN., (2008) e Berglundh T., (2008). Monbelli., (2012) refere que a prevalência de periimplantite aos 5-10 anos, ronda os 10%.

As fibras colágenas supracrestais no dente movem-se perpendicularmente e são inseridas no cimento, enquanto no implante as mesmas fazem-no paralelamente à superfície do implante, tanto longitudinal como circunferencialmente, mas não conseguem ser inseridas nele. Além disso, o tecido conjuntivo da região supracrestal dos implantes tem mais fibras de colágeno, mas menos fibroblastos e a mucosa periimplatária é menos vascularizada que a gengiva em redor do dente. Essas diferenças tornam os tecidos peri-implantares menos resistentes à ação das bactérias e, para além disso, a peri-implantite progride mais rapidamente (Berglundh T et al., 2011) (Figura 3).

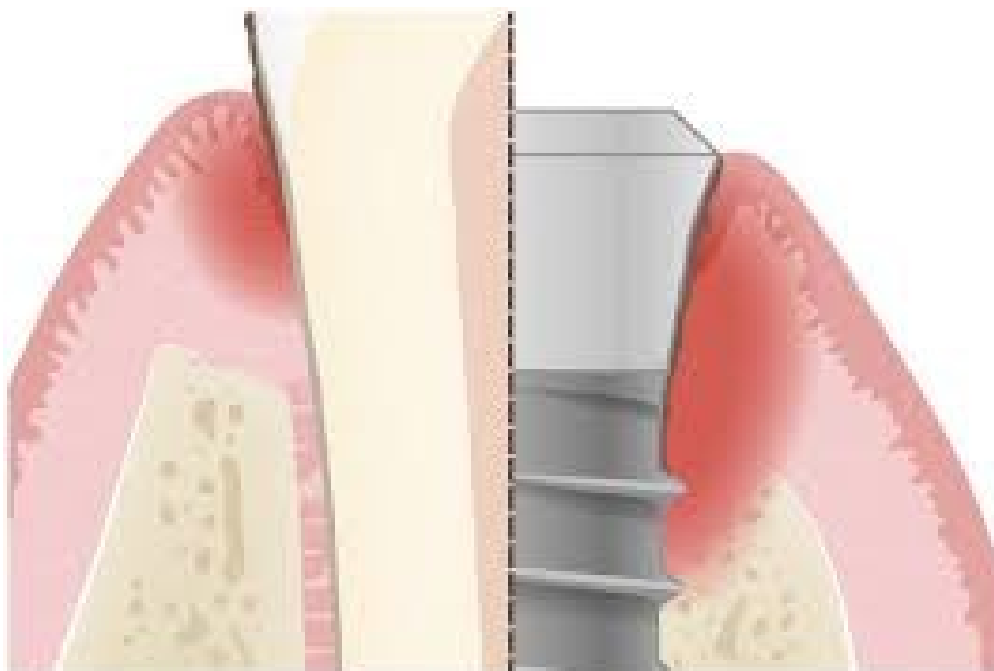


Figura 3 - Periodontite versus periimplantite. (Imagem de Astra tech ®).

Regra geral, os métodos de higiene oral e os instrumentos disponíveis para a mesma são muito semelhantes tanto para dentes como para implantes. Ao escolhê-los, devemos ter em linha de conta a natureza metálica dos implantes e a maneira como os tecidos moles se unem a estes, a localização, a angulação dos implantes, o comprimento, a posição dos elementos transmucosos, o design da prótese, bem como outros fatores como os hábitos do paciente, a sua motivação, a destreza manual e estado de saúde bucal (Buitrago P. J., 2001).

2.10.3. Revelador de placa

O uso de revelador de placa ajuda a mostrar ao paciente as zonas onde se acumula a placa bacteriana e a ensinar adequadamente como a remover e controlar (**figura 2**). Pode ser útil para que o paciente se auto avalie em casa coomo controlar a higiene dos seus implantes.



Fig. 9. *Exploración de los tejidos blandos alrededor de prótesis implantosoportadas.*

Figura 4 – Exploração dos tecidos moles ao redor de prótese implant-suportada : (adaptado de Buitrago.,2001)

2.10.4. Escovas dentárias

Com as escovas dentárias são eliminadas as bactérias das faces expostas dos dentes e próteses (vestibular, lingual e palatina e oclusal). Não existem diferenças estatisticamente

significativas entre a eficácia das escovas elétricas versus as manuais para a conservação ou recuperação da vitalidade dos tecidos moles (Grusovin M. et al., 2010).

Em geral, as próteses sobre implantes são "menos higiênicas" que as próteses em dentes. Demasiadas vezes desenhos protéticos, como consequência da perda óssea maxilar, a inclinação dos dentes vizinhos ou implantados incompatibilidade de tamanho de da coroa (molares) implica grande dificuldade para aceder o área de implante-coroa-gengiva para eliminar a placa.

Existem diferentes desenhos de escovas no mercado com cabeças menores, menos filas de tufo, monoprenáveis, diferentes ângulos do cabo, etc., que facilitam o acesso a essas áreas.

2.10.5. Escovilhão interproximal

O escovilhão interproximal pode ser indicado para pacientes com dificuldade em utilizar o fio dental. A utilização de escovilhões do tipo interproximais ou unitufos é recomendada para pacientes que possuam espaço suficiente para sua penetração. Esses escovilhões são pequenas e disponíveis em diâmetros variáveis, com filamentos de nylon, concebidos especialmente para limpeza entre os dentes e entre o pântico e os tecidos de suporte. Este tipo de escova pode-se apresentar com uma porção central revestida de plástico ou nylon para que não venha riscar a superfície do implante. O especialista deverá recomendar por escrito o tamanho e a forma mais indicada para o seu paciente (SISON et al., 2013).

2.10.6. Fio dentário

A utilização do fio dentário associado à escovagem manual, remove melhor a

placa bacteriana do que a utilização da escova isoladamente e os estudos indicam que as escovas elétricas são mais efetivas na qualidade de higienização para alguns pacientes, quando comparadas com a escovação manual (COSTA et al., 2007).

2.10.7. Irrigadores

Embora o uso de clorexidina na forma de géis e colutórios seja recomendado, apenas o seu uso com um irrigador se tem mostrado mais eficaz na redução dos valores de placa e sangramento marginal (Felo A. et al., 1997).

Os irrigadores ajudam a eliminar o biofilme depositado nos dentes, gengivas e próteses graças à aplicação direta de um jato pulsante de água com colutório. Devido às áreas de acesso serem muito mais difíceis, a irrigação com agente antimicrobiano é proposta como complemento à escovagem. Devido às características da junção da mucosa ao implante, deve-se evitar o jato direto no sulco para evitar danificar a referida união (Grusovin M. et al., 2010).

Segundo Lyle (2013), o uso incorreto do irrigador e a redundância de pressão com que é projetada a água pode lesar os tecidos peri-implantares. Para impedir problemas, o paciente deve ser informado corretamente pelo médico dentista, que por sua vez deve conhecer o modo de utilização de cada um desses dispositivos.

2.10.8. Estimuladores

Os estimuladores são dispositivos que massajam o tecido que circunda os dentes e as reabilitações protéticas suportadas por implantes, mantendo o tecido queratinizado saudável. Sendo, cada vez mais, utilizados em redor de reabilitações implanto-suportadas e de locais onde se realizaram procedimentos regenerativos, estes dispositivos para além de massajarem a mucosa peri-implantar também são responsáveis pela remoção de placa bacteriana.

3. CONCLUSÕES

Os componentes do tabaco possuem a capacidade de causar alterações ao nível da perfusão dos tecidos, do sistema imunitário e do metabolismo ósseo, levando ao desenvolvimento de lesões das mucosas, tal como a estomatite nicotínica, ou de lesões pre-malignas ou malignas.

São varios os estudos que referem existir un risco aumentado da ocorrência de complicações após a colocação de implantes em pacientes com hábitos tabágicos. O sucesso dos implantes depende da osteointegração e os pacientes fumadores apresentam um maior risco de complicações, ja que os autores são unânimes em afirmar que os elementos nocivos do tabacoafetam ao proceso normal da osteointegração.

Entre os efeitos negativos do tabagismo temos a diminuição do aporte sanguíneo ao osso, às gengivas e às mucosa circundantes, o que vai alterar as características dos tecidos moles da boca, atrasar a cicatrização, facilitando o desenvolvimento de infeções na zona da cirurgia e diminuindo a capacidade de reparação das lesões ao atuar sobre as diferentes células envolvidas.

O tabaco atua também sobre as glândulas salivares, o que vai favorecer a mineralização da placa bacteriana e portanto, a formação de tártaro nos dentes, pelo que os pacientes fumadores apresentam maior índice de placa.

Os implantes com uma de superfície rugosa podem favorecer o prognóstico das reabilitações implantosuportadas em pacientes fumadores. Contudo, são essenciais mais estudos para determinar qual o tratamento de superfície e quais as dimensões mais adequadas para os implantes colocados neste tipo de pacientes.

Embora o tabagismo seja um fator de risco para falha dos implantes, não é considerado uma contra-indicação absoluta. Quando o tratamento do implante é planeado, o

histórico de tabagismo deve ser obtido primeiro e incluir a duração, a intensidade (passado e presente) e o status atual do tabagismo. Os fumadores candidatos a procedimentos cirúrgicos relacionados a colocação de implante devem ser incentivados pelos clínicos a deixarem de fumar, enfatizando que o tabagismo pode aumentar as complicações e reduzir a taxa de sucesso desses procedimentos. O médico precisa decidir se deve ou não iniciar o tratamento com implantes em situações de alto risco, mas, uma vez decidido prosseguir, o consentimento informado do paciente é essencial antes de iniciar o tratamento.

4. BIBLIOGRAFIA

- Andersson B, Odman P, LindvallAM, Lithner B. Single-toothrestorations supported byosseointegrated implants: resultsand experiences from aprospective study after 2 to 3years. *Int J Oral Maxillofacimplants*. 1995; 10(6):702-11.
- Angelis, F. D. E., Papi, P., Mencio, F., Rosella, D., Carlo, S. D. IL, £« Pompa, G. (2017). Implant survival and success rates in patients with risk factors : results from a long-term retrospective study with a 10 to 18 years. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 433437.
- ATTARD, Nikolai J.; ZARB, George A. Long-term treatment outcomes in edentulous patients with implant- xed prostheses: the Toronto study. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 2005, vol. 93, no 1, p. 94.
- Baig MR, Rajan M. Effects of smoking on the outcome of implant treatment: a literature review. *Indian journal of dental research : official publication of Indian Society for Dental Research*. 2007;18(4):190–5.
- Bain CA, Moy PK. The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. *The International journal of oral & maxillofacial implants*. 1993 Jan;8(6):609–15.
- Bates C, Fagerström K, Jarvis MJ, Kunze M,McNeill A, Ramström L. (2003) European Union policy on smokeless tobacco: a statement in favour of evidence-based regulation for public health. *Special communication. Tobacco Control*; 12:360-367
- Berglundh T, Persson L, Klinge B. A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *J Clin Periodonto* 2002; 93):197-212.
- Berglundh T, Zitzman UN, Donati M. Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions? *J Clin Periodontol* 2011; 38(Suppl.11): 188-202.

- Bouri, A., Bissada, M. S. D. N., Al-zahrani, M. S. D. M. S. (2008). Width of Keratinized Gingiva and the Health Status, 323-326.
- Buitrago PJ, Gil FJ, Enrile de Rojas FJ. El mantenimiento de implantes por el higienista dental. *Periodoncia* 2001; 11 Fasc.5: 409-420.
- Buser, D., Sennerby, L., De Bruyn, H. (2017). Modern implant dentistry based on osseointegration: 50 years of progress, current trends and open questions. *Periodontology* 2000, 73(1), 7-21. [https://doi.org/10, 111 Upd. 12185](https://doi.org/10.1111/Upd.12185)
- Carraro J. Periodoncia, Osteointegración e Implantes. set-octubre, 2006. URL disponible en: http://www.periodonciauruguay.com/includes/pdf/tabaco_y_enfermedad_periodontal.pdf. Accedido en fecha 5 de abril de 2013.
- Chen, H., Liu, N., Xu, X., Qu, X., « Lu, E. (2013). Smoking, Radiotherapy, Diabetes and Osteoporosis as Risk Factors for Dental Implant Failure: A Meta-Analysis. *PLoS ONE*,8(8). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0071955>.
- Chelchowska M, Lewandowski L, Ambroszkiewicz J, Swiatek E, Gajewska J, Oltarzewski M, et al. The effect of tobacco smoking during pregnancy on concentration of prohepcidin and some parameters of iron metabolism in matched-maternal cord pairs. *Przegląd lekarski*. 2008 Jan;65(10):474–8.
- Ciancio SG, et al. The effect of an antiseptic mouthrinse on implant maintenance; plaque and peri-implant gingival tissues. *J Periodntol* 1995; 66 (11): 962-5.
- Czyżykowski R, Połowinczak-Przybyłek J, Potemski P. (2016) Nicotine-induced resistance of nonsmall cell lung cancer to treatment-possible mechanisms. *Postepy Hig Med Dosw*; 70:186-93. doi: 10.5604/17322693.1196391.
- Costerton JW, Montanaro L, Arciola CR. Biofilm in implant infections: Its production and regulation. *Int J Artif Organs* 2005;28: 1062-1068.
- Christen AG. (2001) Tobacco cessation, the dental profession, and the role of dental education. *J Dent Educ*; 65: 368–374.

- Critchley JA, Capewell S. (2003) Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review. *JAMA*, 290(1):86-97.
- De Bruyn, H., Collaert, B. (1994). The effect of smoking in early implant failure. *Clinical Oral Implants Research*, 5, 260-264. Christensen GJ. Selecting the best abutment for a single implant. *J Am Dent Assoc*. 2008; 139(4): 484-7.
- Di Gazoti P, Endruhn A. La rehabilitación implanto protésica. led. Buenos Aires: Providence:2008. p. 347-73
- Faverani, L. P., Ramalho-ferreira, G., Gaetti-jardim, E. C., & Okamoto, R. (2011). Osseointegrated implants : evolution and success, 30, 47–58.
- Felo A, Shibly O, Ciancio S, Lauciello F, Ho A. Effects of subgingival chlorhexidine irrigation on peri-implant maintenance. *Am J Dent* 1997; 10: 107-110.
- Ferreira Ribeiro, C., Cogo-Müller, K., Franco, G. C., Silva-Concílio, L. R., Sampaio Campos, M., de Mello Rode, S., y Claro Neves, A. C. (2016). Initial oral biofilm formation on titanium implants with different surface treatments: An in vivo study. *Archives of Oral Biology*, 69, 33-39. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2016.05.011>
- niJung RE, Holderegger C, Sailer I, Khraisat A, Suter A, Himmerle CH. The effect of all-ceramic and porcelain-fused-to-metal restorations on marginal peri-implant soft tissue color: a randomized controlled clinical trial. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2008;28(4):357-65.
- Garza M. Índice de enfermedad periodontal en adultos de 20 a 74 años en el estado de Nuevo León. México. Editorial de la Universidad de Granada. URL disponible en: <http://digibug.ugr.es/bitstream/10481/4952/1/18695188.pdf>. Accedido en fecha: 11 de abril de 2013.
- Grossi SG, Zambon J, Machtei EE, Schifferle R, Andreana S, Genco RJ, et al. Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. *Journal of the American Dental Association* (1939). 1997 May;128(5):599–607.

- Grusovin M, Coulthard P, Worthington H, George P, Esposito M. Intervenciones para reemplazar los dientes perdidos: conserva- ción y recuperación de los tejidos blandos sanos que rodean a los implantes dentales (Revisión Cochrane traducida). Cochra- ne Database Systematic Reviews 2010 Issue 8.
- Gulati M, Govila V, Anand V, Anand B. Implant Maintenance: A Clinical Update. International Scholarly Research Notices. 2014;2014:1-8.
- Jepsen S, Ruhling A, Jepsen K. Progressive periimplantitis. Incidence and prediction of peri-implant attachment loss. Clin Oral Implants Res 1996 Jun; 7(2): 133-42.
- Johnson G., Slach N., Journal of Dental Education.2001. Volumen 65;(4):313-321. URL disponible en: <http://www.jdentaled.org/content/65/4 /313.long>. Accedido en fecha 5 de abril de 2013.
- Kracher CM, Smith WS. Oral health maintenance dental implants. Dental assistant (Chicago, Ill : 1994). 2010;79(2):27-35; quiz 6.
- Karthik, K., « Thangaswamy, V. (2013). Evaluation of implant success: A review of past and present concepts, M(June), 117-120. <https://doi.org/10.4103/0975-7406.113310>.
- Lambert PM, Morris HF, Ochi S. The influence of smoking on 3-year clinical success of osseointegrated dental implants. Annals of periodontology / the American Academy of Periodontology. 2000 Dec;5(1):79–89.
- Lang, N. P., Pun, L., Lau, K. Y., Li, K. Y., & Wong, M. C. (2012). May CM Wong A systematic review on survival and success rates of implants placed immediately into fresh extraction sockets after at least 1 year. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2011.02372.x>
- Lang, N. P., y Berglundh, T. 2011). Periimplant diseases: where are we now? — Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. Journal of Clinical Periodontology, 38(s 11), 178- 181. <https://doi.org/10.1111/1600-051X.2010.01674.x>.
- Lang NP, Wilson TG, Corbet EF. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. Clin Oral Implants Res 2000; 11 (Suppl. 1): 146-155.

- Lang NP, Kinane DF, Lindhe J, Sanz M, Tonetti MS. Sixth European Workshop of Periodontology at the Chaterhouse at Ittingen, Thurgan, Switzerland. *J Clin Periodontol* 2008; 35(Suppl 8): 1-2.
- Lerner, U. H. (2006). Inflammation-induced Bone Remodeling in Periodontal Disease and the Influence of Post-menopausal Osteoporosis. *Journal of Dental Research*, 85, 596–607. <https://doi.org/10.1177/154405910608500704>
- Lindhe, J., Lang, N. (2015). *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*.
- Lyle DM. Implant maintenance: is there an ideal approach? *Compendium of continuing education in dentistry* (Jamesburg, NJ : 1995). 2013;34(5):386-90.
- Martins, V., Bonilha, T., Falcon-Antenucci, R. M., Verri, A. C., & Verri, F. R. (2011). Osseointegração: análise de fatores clínicos de sucesso e insucesso. *Revista Odontológica de Araçatuba*, 32, 26–31.
- Misch, C. E. (2007). *Contemporary Implant Dentistry*. Misch C. *Prótesis dental sobreimplantes*. 2 ed. Madrid: Mosby:2007 .p.36-40, 415-423,
- Mombelli A, Müller N, Cionca N. The epidemiology of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 23(Suppl.6), 2012, 67-76.
- Moraschini, V., Poubel, L. A. D. C., Ferreira, V. F., & Barboza, E. D. S. P. (2015). Evaluation of survival and success rates of dental implants reported in longitudinal studies with a follow-up period of at least 10 years: A systematic review. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 44(3), 377-388. <https://doi.org/10.1016/j.jiom.2014.10.023>.
- Nitzan D, Mamlider A, Levin L, Schwartz-Arad D. Impact of smoking on marginal bone loss. *The International journal of oral & maxillofacial implants*. 2005;20(4):605–9.
- Pedrola F. *Implantología oral: alternativas para una prótesis exitosa*. 1 ed. Bogota: Amolca: 2008. p. 51-64: 153-66.

- Pjetursson, B. E., Bra, U., Lang, N. P., & Zwahlen, M. (2007). Comparison of survival and complication rates of tooth-supported fixed dental prostheses (FDPs) and implant-supported FDPs and single crowns (SCs). *Clinical Oral Implants Research*, 18(3), 97-113..
- Raisz, L. G. (2005). Pathogenesis of osteoporosis: concepts, conflicts, and prospects. *Journal of Clinical Investigation*, 115(12), 3318–3325. <https://doi.org/10.1172/JCI27071>
- Renvert S, Roos-Jansaker AM, Claffey N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *J Clin Periodontol* 2008; 35 (Suppl. 8):305-315.
- Sa H, Ashfaq N, Bey A, Khan S. Biological factors responsible for failure of osseointegration in oral implants. *Biology and Medicine*. 2011;3(2):164–70.
- Sailer H, Philipp A, Zembic A, Pjetursson BE, Hammerle CH, Zwahlen M. A systematic review of the performance of ceramic and metal implant abutments supporting fixed implant reconstructions. *Clin Oral Implants Res*. 2009; 20(Suppl 4):4-31.
- Sánchez-Pérez A, Moya-Villaescusa MJ, Caffesse RG. Tobacco as a risk factor for survival of dental implants. *Journal of periodontology* [Internet]. 2007 Feb [cited 2013 Jun 26];78(2):351–9.
- Scarano A, Piattelli M, Caputi S, Favero GA, Piattelli A. Bacterial adhesion on commercially pure titanium and zirconium oxide disks: an in vivo human study. *J Periodontol*. 2004; 75(2):292-6.
- Schwartz-Arad D, Samet N, Samet N, Mamlider A. Smoking and complications of endosseous dental implants. *Journal of periodontology*. 2002 Feb;73(2):153–7.
- Serino G, Ström C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clin Oral Implants Res* 2009;20(2): 169-74.
- Silverstein LH, Kurtzman GM. Oral hygiene and maintenance of dental implants. *Dentistry today*. 2006;25(3):70-5; quiz 5.

- Stiilker RA, Teixeira ER, BeckJC, da Costa NP. Preload andtorque removal evaluation ofthree different abutment screwsfor single standing implantrestorations. J Appl Oral Sci.2008: 16(1):55-8.
- Quirynen M, Van der Mei HC, Bollen CML, Van den Bossche LH, Doornbusch GI, van Steenberghe D,Busscher HJ. The influence of surface -free energy on supra-and subgingival plaque microbiology. An in vivo study on implants. J Periodontol1994;65:162-7.
- Quirynen M, Vogels R, Pauwels M, Haffajee AD, Socransky SS, Uzel NG, van Steenberghe D. Initial subgingival colonization of "pristine" pockets. J Dent Res2005: 84:340-344,
- Sánchez, M. C., Llama-Palacios, A., Blanc, V., León, R., Herrera, D., ySanz, M. (2011). Structure, viability and bacterial Kinetics of an in vitro biofilm model using six bacteria from the subgingival microbiota: An in vitro subgingival biofilm model. Journal of Periodontal Research, 46(2), 252-260. <https://doi.org/10.1111/4.1600-350765.2010.0134Lx>.
- Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C,Kent Jr. RL. Microbial complexesin subgingival plaque. J Clin Periodontol 1998; 25:134-144.
- Sugerman, P. B., Barber, M. T. (2002). Patient Selection for Endosseous Dental Implants : Oral and Systemic Considerations.
- Takamiya, A. S., Goiato, M. C., & Filho, H. G. (2013). Effect of smoking on the survival of dental implants.
- Violant D, Galofré M, Nart J,Teles RP. In vitro evaluation of a multispecies oral biofilm on different implant surfaces. Biomed Mater 2014;9(3):035007.embic A, Sailer L, Jung RE.Hámmerle CH. Randomized-controlled clinical trial ofcustomized zirconia and titaniumimplant abutments for single-tooth implants in canine and pos-terior regions:3-year results. ClinOral Implants Res. 2009;20(8):802-8.
- Wingrove S. Focus on Implant Home Care. RDH. 2013;33(9):52-8.

Zimmer plastic temporary upgrades include angled design. *Implant Tribune* 2010; 5(2):19.

Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol* 2008; 35(Suppl. 8): 286-291.